

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

341

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 13 Mai 1899

Par MAURICE CHAILLOUS

Né à Candé (Maine-et-Loire), le 9 janvier 1871

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS,
PRÉPARATEUR DU COURS ET DES TRAVAUX PRATIQUES DE LARYNGOLOGIE,
OTOLOGIE ET RHINOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTUDE

SUR LE

TÉTANOS A FRIGORE

Président : M. CHANTEMESSE, Professeur.

Juges : MM. DEBOVE, Professeur.

HALLOPEAU, } *Agrégés.*
ACHARD, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

Année 1899

THÈSE

N° 3421

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 13 Mai 1899

Par MAURICE CHAILLOUS

Né à Candé (Maine-et-Loire), le 9 janvier 1871

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS,
PRÉPARATEUR DU COURS ET DES TRAVAUX PRATIQUES DE LARYNGOLOGIE,
OTOLOGIE ET RHINOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTUDE

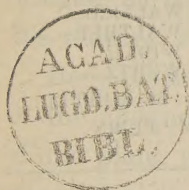
SUR LE

TÉTANOS A FRIGORE

Président : M. CHANTEMESSE, Professeur.

Juges : MM. DEBOVE, Professeur.

HALLOPEAU, } *Agrégés.*
ACHARD, }



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		{ DEBOVE.
		{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		N..
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHANTEMESSE.
		{ POTAIN.
Clinique médicale.....		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....		RAYMOND.
		{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
		{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		PANAS.
Clinique des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....		{ PINARD.
		{ BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	DUPRE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRE.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (Aug.).	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (André).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARPIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

INTRODUCTION

Dans leur intéressant mémoire sur l'étiologie du tétanos, Vaillard et Rouget consacrent un chapitre au tétanos dit « *Spontané* ».

« Dans les circonstances les plus ordinaires », disent-ils, le tétanos de l'homme survient, à une période assez rapprochée, du traumatisme, qui le provoque. L'examen microscopique, les cultures ou l'inoculation démontrent la présence du bacille spécifique dans la plaie; celui-ci s'est multiplié au point même où il était entré. Mais, à côté de ces faits d'une grande simplicité, il en est d'autres dont l'interprétation est moins aisée, et pour lesquels on ignore où et comment s'est faite la culture du virus.

Parfois, la plaie qui paraît avoir servi de cause au tétanos est déjà cicatrisée au moment où la maladie débute, et l'on n'y trouve plus trace de l'agent pathogène.

D'autres fois, on a vu le tétanos survenir, sans plaie préalable, à la suite de refroidissements brusques ou prolongés, de fractures simples, luxations ou tentatives pour les réduire, contusions, efforts musculaires violents, etc.

Bien que la plupart des observations aient été recueillies à une époque où l'on ne soupçonnait guère l'importance d'une plaie, si minime fût-elle, quelques-unes, toutefois, mentionnent expressément l'absence de toute lésion cutanée.

Comment concevoir la genèse de semblables tétanos ? La cause n'en peut-être cherchée, en dehors du microbe spécifique ; mais par où celui-ci a-t-il pénétré ? En quel point et pourquoi a-t-il cultivé ?

« L'étude méthodique de ces faits n'a pas été abordée jusqu'ici et, à défaut de notions précises, on en est réduit aux hypothèses pour les interpréter ».

Il est impossible d'énoncer, en termes plus clairs et plus précis, le problème du tétanos spontané. Sur les indications et avec les conseils de M. Borrel, préparateur à l'Institut Pasteur, nous avons entrepris d'éclaircir une des données de ce problème : le *tétanos a frigore*.

L'étude de cette variété de tétanos spontané nous a amenés à la conviction que le tétanos *a frigore*, cliniquement différent du tétanos traumatique, devait avoir aussi une origine distincte. *A priori*, cette hypothèse était très vraisemblable. Nous savons que le syndrome clinique, provoqué par le bacille de Nicolaïer, ne lui est pas spécial. Notre cher et éminent maître, M. le docteur Peyrot, a récemment attiré l'attention de la Société de chirurgie sur la facilité des erreurs de diagnostic.

Déjà, en 1893, après avoir rapporté une observation de méningite tuberculeuse à forme tétanique, Boix ajoutait : « Le tétanos est un véritable syndrome ; il y a lieu d'en rechercher la pathogénie dans chaque cas particulier et de se demander s'il y a eu absorption de virus tétanique, s'il s'agit de processus méningé ou si on a eu affaire à l'hystérie simulatrice qui, souvent, a occasionné des erreurs de diagnostic. Nous sommes prêts à croire que, parmi les cas de tétanos médical publiés, surtout avant que fût connue l'histoire naturelle et chimique du

bacille de Nicolaïer, il y a dû avoir de fausses étiquettes et que, certains, ceux qui ont guéri, étaient, en réalité, du tétanos hystérique ; d'autres, ceux dont l'issue a été rapidement fatale, des cas de méningite tuberculeuse méconnue ».

Les conclusions de Boix sont évidemment insuffisantes ; il a eu, au moins, le mérite d'indiquer que la solution du problème du tétanos spontané devait être, quelquefois, cherchée en dehors du bacille de Nicolaïer.

Il y aurait eu intérêt à réunir, dans un travail, tous les pseudo-tétanos. Nous y avons songé, tout d'abord, mais, en approfondissant le sujet, nous nous sommes rendu compte que la réunion de faits multiples et dissimilaires amènerait de la confusion et de l'obscurité. Aussi avons-nous limité nos efforts à l'étude du tétanos *a frigore*. Il nous a paru indispensable de rappeler, dans un premier chapitre, les caractères essentiels du tétanos traumatique pour mieux montrer combien le tétanos *a frigore* lui ressemblait peu. Le second chapitre est consacré à l'étude clinique du tétanos *a frigore*. Nous avons essayé d'indiquer, dans un troisième chapitre, la pathogénie de cette maladie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I^{er}

Caractères cliniques du Tétanos traumatique.

Le tétanos traumatique est secondaire à une plaie qui sert de porte d'entrée au bacille de Nicolaïer. Quelle que soit cette porte d'entrée, il existe toujours une période d'incubation minima, variable selon les animaux, qui, chez l'homme, semble être de quatre jours. La période d'incubation maxima, plus difficile à déterminer, n'excède pas vingt jours, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels. Dans 150 observations, que nous avons relevées, elle variait entre quatre et quinze jours ; le plus souvent, les premiers symptômes apparaissaient six, sept, huit et neuf jours après l'inoculation présumée.

Dans 415 cas relevés par David Yandell, l'incubation était en moyenne de quatre à neuf jours. Messer, Le Dantec, ont noté que les accidents tétaniques succédant aux blessures par des flèches de sauvages, survenaient du cinquième au septième jour.

Cette période d'incubation ne correspond pas au temps qui serait nécessaire au bacille pour pulluler et fabriquer des toxines. La période d'incubation minima est fatale, même si on inocule simplement de la toxine ; elle ne dépend ni de la porte d'entrée de la toxine, ni de la quantité injectée, cette quantité fût-elle colossale.

Il existe deux cas d'inoculation accidentelle de toxine, chez l'homme. Le plus connu est celui de Nicolas, chez qui les premiers accidents parurent quatre jours après l'inoculation.

Symptomatologie. — La symptomatologie du tétanos à bacille de Nicolaïer, varie avec la porte d'entrée de l'infection et est modifiée par la quantité de toxine élaborée, par les associations microbiennes.

Les formes cliniques peuvent être ramenées à trois, chez l'homme adulte :

1° *La forme commune*, consécutive à une plaie siégeant sur le territoire d'un des nerfs rachidiens (plaies des membres, du cou, des parois thoraciques ou abdominales).

2° *La forme décrite par Rose sous le nom de tétanos céphalique*, consécutive à une plaie siégeant sur le territoire d'un des nerfs crâniens (plaies de la face et du crâne).

3° *La forme splachnique* qui, pour M. Borrel, serait consécutive à une plaie siégeant sur le territoire du grand sympathique (plaies de l'utérus et des annexes, de l'urèthre, de la vessie, du rein, du testicule, du péritoine, de la plèvre, des voies respiratoires, du tube digestif et même des ganglions lymphatiques).

Remarquons que le tube digestif normal n'absorbe pas la toxine tétanique. Ransom a fait ingérer des doses de toxine 300,000 fois supérieures à la dose mortelle, sans provoquer le tétanos. Récemment, Carrière, de Lille, introduisit, avec la sonde œsophagienne, dans l'estomac de cobayes, 40 à 50 cent. cubes de toxine mortelle à

1/100 de centimètre cube. Les cobayes ne moururent pas et ne furent pas immunisés. Pour lui, la toxine serait atténuée par la pancréatine, les microbes intestinaux et les oxydases leucocytaires.

FORME COMMUNE. — La forme commune débute, sans prodromes, par le trismus qui devient rapidement intense. Klemm pense que ce trismus n'est pas initial et que souvent, chez l'homme, les symptômes locaux précèdent, mais qu'ils sont négligés. Il existerait d'abord des crampes localisées au foyer d'inoculation. Chez un malade, que nous avons observé cette année, le trismus fut précédé de secousses dans le membre blessé. Dans le cas de Nicolas, les contractures débutèrent par le pouce, à la suite d'une piqûre de l'éminence thénar, puis gagnèrent l'avant-bras, le bras : le trismus apparut enfin.

Chez les animaux, dans le tétanos expérimental, les accidents frappent d'abord les muscles placés au voisinage de la porte d'entrée de l'infection, pour s'étendre ensuite au reste du corps. Il y aurait, d'après Courmont et Doyon, exception pour les solipèdes, chez qui les contractures débutent par la queue et les oreilles.

Les contractures s'étendent ensuite, progressivement, aux muscles de la nuque, aux muscles du dos, aux muscles des membres. Les contractures installées sont *permanentes et invincibles* et s'exagèrent au moment des paroxysmes. Celles des muscles de la face donnent à la physionomie un aspect grimaçant, les paroxysmes reviennent fréquemment, spontanés ou provoqués par la moindre cause et deviennent extrêmement douloureux

deux ou trois jours après le début de la maladie. La fièvre n'est pas fonction de la toxine tétanique. Elle n'existe pas dans le tétanos expérimental et manque souvent en clinique. Quand elle existe, elle n'est jamais sujette à de grandes variations et ne présente aucune rémission. Ordinairement, la fièvre n'apparaît qu'à la fin de la maladie, quand celle-ci doit se terminer par la mort; la température monte alors très rapidement, en un jour, à 40°, 41°, 42°, 43°.

Le pouls peut être fréquent, la température étant normale. Quand il monte à 120°, chez l'adulte, le pronostic est très grave et la fièvre ne tarde pas à paraître.

La respiration, d'abord normale, devient courte, fréquente à la fin de la maladie, quand la terminaison doit être fatale. La marche est le plus souvent aiguë, quelquefois saraiguë, rarement lente. Ce sont les formes lentes qui guérissent.

FORME CÉPHALIQUE. — Décrite par Rose, elle survient quand l'inoculation a eu lieu, sur le territoire des nerfs crâniens; son allure est tout à fait spéciale.

Le premier symptôme est une paralysie faciale, généralement du côté inoculé; le trismus n'apparaît qu'ensuite et peut, d'abord, être unilatéral. Ces phénomènes s'accompagnent souvent, non nécessairement, de dysphagie ou d'hydrophobie. Les contractures se localisent, d'habitude, dans les muscles innervés par les paires crâniennes; elles se généralisent rarement. Les membres, le tronc, sont absolument libres. Cette forme clinique n'est pas très fréquente. En 1897, Rose comptait soixante-douze observations publiées.

L'incubation est, en général, courte (minimum d'incubation du tétanos); le pronostic est un peu moins grave que dans les autres formes.

FORME SPLANCHNIQUE (BORREL). — Le plus commun des tétanos splanchniques est le tétanos utérin. L'inoculation a lieu, à l'occasion d'un avortement, d'un accouchement, d'une introduction de tige de laminaire, d'un curettage ou de toute autre opération sur l'utérus. Cette forme se rencontre aussi à la suite de laparotomies, de cures radicales de hernies, d'opérations sur le testicule, de blessures du canal de l'urèthre. La porte d'entrée pulmonaire, digestive ou ganglionnaire, est beaucoup plus rare.

Le tétanos splanchnique diffère de la forme commune par ce caractère que ce sont les muscles de la déglutition et non ceux de la face, qui sont pris les premiers.

Le mal de gorge et la dysphagie apparaissent d'abord et précèdent le trismus de quelques heures. Ils peuvent, même, être les seuls symptômes pendant un jour ou deux et faire croire à une angine. Chaque fois qu'on essaie d'introduire un aliment, même liquide, dans la bouche, le malade suffoque et rejette cet aliment. Au moment des crises spasmodiques, qui peuvent revenir fréquemment, il porte la main au devant du larynx. La pression au niveau de cet organe peut provoquer une crise douloureuse. Après le trismus viennent les contractures des muscles de la nuque et du dos, contractures peu intenses dans la majorité des cas. Les membres sont libres et presque toujours fléchis.

Le facies est cyanosé et exprime l'anxiété. La respira-

tion est courte et fréquente. Les accès de suffocation qui surviennent peuvent faire craindre l'asphyxie. Le pouls, peu fréquent au début (70-80), monte très rapidement à 110-120-150 et au-delà. La température, d'abord à 37° devient très élevée en peu de temps. La mort a lieu, le plus souvent, par asphyxie ; dans quelques cas, la maladie se termine par syncope.

L'évolution est extrêmement rapide : *cet état est un état aigu et la durée n'excède généralement pas quarante-huit heures.*

Pronostic du tétanos. — Le pronostic du tétanos traumatique est extrêmement grave. La statistique de l'armée allemande (1870-1871) accuse 321 cas de tétanos, avec 21 guérisons, soit une mortalité de 90 %. Pour Behring, la mortalité est aussi de 80 à 90 %. Pour Vail-
lard, elle n'est que de 65 à 70 % ; cette proportion est, à notre avis, insuffisante.

Notre statistique porte sur 144 cas : 121 d'entre eux se sont terminés par la mort. Wallace, sur 121 observations, a compté 20 guérisons.

La forme splanchnique comporte un pronostic particulièrement grave. Elle se termine toujours par la mort, à de rares exceptions près. Si les statistiques de Vinay, de Rollin, de Lardier n'accusent, dans le tétanos puer-
péral qu'une mortalité de 85 à 90 %, cela tient à ce que la porte d'entrée a pu être extra-utérine. Si l'infection a lieu au niveau du périnée, le tétanos se comporte comme un tétanos ordinaire et son pronostic est par conséquent moins grave.

Nous avons trouvé cinquante observations de tétanos

splanchnique (tétanos consécutifs à des avortements, à des opérations sur le péritoine, à des kélotomies, à des fausses voies de l'urèthre, à des excisions de tumeurs scrotales). Ces *cinquante tétanos* se sont terminés par la mort.

Giraldès avait, du reste, fort judicieusement remarqué que lorsque le tétanos débutait par la dysphagie, la mort n'était pas loin.

CHAPITRE II

Etude clinique du Tétanos « a frigore ».

Etiologie. — L'étiologie du tétanos *a frigore* est tout à fait caractéristique, à peu près toutes les observations mentionnent la même cause occasionnelle : *le refroidissement, suivi d'une période d'incubation extrêmement courte, qui ne dépasse jamais soixante-douze heures.*

Les variations brusques de température favorisent l'apparition de cette maladie. Aussi est-elle plus fréquente à certaines époques de l'année et dans les pays intertropicaux, où les journées très chaudes sont suivies de nuits extrêmement froides.

Les chirurgiens militaires et les médecins des pays chauds ont donné, sur cette question, de précieux renseignements. « Les blessés, dit Larrey, qui se sont trouvés dans la campagne d'Autriche, en 1809, les plus exposés à l'impression de l'air froid et humide des nuits glaciales du printemps, après avoir passé par divers degrés de chaleur très forte, pendant le jour, ont été presque tous atteints de cette maladie, *qui n'a régné que pendant cette saison*, durant laquelle le thermomètre de Réaumur a varié presque constamment du jour à la nuit, de la moitié de son ascension ».

Larrey constata des faits analogues à la suite de la bataille d'Aboukir.

Thierry rapporte que, dans la nuit qui suivit la bataille de Bautzen, les blessés restèrent exposés à un froid très vif, après une journée très chaude. *Le lendemain cent dix étaient atteints de tétanos.*

Quand les variations de température n'existaient pas, soit que les chaleurs fussent très vives, comme à la bataille de la Moskowa, soit que la température fût très basse, comme à Eylau, à Austerlitz ou pendant la retraite de Russie, les cas de tétanos furent très rares.

« En Espagne, dit Fournier Pescay, plusieurs fois, après avoir fait route, pendant toute la journée, par l'ardeur d'un soleil brûlant, sur un sol incandescent, nous faisons halte, au moment où l'atmosphère devenait froide ; nos hommes, excédés de fatigue, se jetaient par terre, s'y endormaient et, *le lendemain, quand il fallait partir, plusieurs étaient pris de tétanos universel* ». Mêmes observations pendant la première guerre d'Amérique, pendant la guerre de 1870-71.

On a aussi signalé la fréquence des cas de tétanos chez des blessés portés dans des lieux froids et humides, en particulier dans les églises. A cet égard, le rapport officiel de Bertherand et Gaujot (Guerre d'Italie, 1859) est des plus suggestifs : « Cette terrible maladie s'est manifestée presque exclusivement dans les églises transformées en hôpitaux ».

A la Guyane, au Brésil, dans les Antilles, au Sénégal, aux Indes, on a signalé des épidémies de tétanos, survenant dans les conditions étiologiques que nous avons indiquées.

Dans les zones tempérées, le « tétanos *a frigore* » est plus fréquent au printemps et en automne. Il survient chez des gens malheureux, fatigués, qui couchent à la belle étoile, chez des individus séjournant dans des locaux froids et humides, ou s'exposant à des courants d'air, étant en sueur. L'éclosion de la maladie est encore favorisée par le brouillard, par la pluie, surtout chez ceux qui conservent, pendant un temps assez long, des vêtements mouillés.

Dans quelques cas, la notion « refroidissement » n'est pas signalée, mais les symptômes du tétanos apparaissent, en même temps qu'une pneumonie, qu'une congestion pulmonaire, qu'une grippe au cours d'une de ces affections. (Observations de Bouchaud, de James Milne).

Enfin, exceptionnellement, la maladie débute sans cause occasionnelle.

L'âge, le sexe sont sans importance; toutes les causes débilitantes y prédisposent.

Symptomatologie. — Comme nous l'avons déjà noté, les premiers symptômes apparaissent douze, vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures après le refroidissement. Ce début peut être brusque ou insidieux et précédé de prodromes de maladie fébrile : malaises, courbature, frissons, douleurs rachidiennes. Le trismus est, le plus souvent, le phénomène initial; parfois, cependant, les membres inférieurs sont pris les premiers. Bientôt les contractures se généralisent, les membres supérieurs seuls sont respectés. La généralisation des contractures est extrêmement rapide et se fait souvent en moins de vingt-quatre heures.

Cette rapidité dans l'extension des contractures est un symptôme d'une importance capitale. Au début, il y a, en général, une fièvre modérée. La température oscille entre 37°5 et 38°5. On trouve de 80 à 100 pulsations par minute. L'intelligence est intacte.

A la période d'état, le malade est étendu dans son lit en opisthotonos : les membres supérieurs seuls sont libres. Le facies est beaucoup plus calme que dans le tétanos : le rictus est, en effet, moins accentué.

Le trismus n'est pas en rapport avec l'intensité et la généralisation des contractures. On peut, souvent, provoquer un écartement d'un centimètre entre les arcades dentaires. Quand le trismus est plus marqué, les masseurs n'ont pas la rigidité qu'on devrait trouver avec un tel trismus. Les contractures des muscles de la nuque, du dos, des membres, peuvent être vaincues, en déployant une force suffisante, variable avec les sujets. *Ces contractures ne sont d'ailleurs pas permanentes. Rigide comme une planche, à certains moments de la journée, le malade s'assoit sur son lit et mobilise les membres quelques heures plus tard.* Si on insiste, il peut même marcher. Fréquemment, surviennent des paroxysmes douloureux pendant lesquels les contractures s'exagèrent. Les réflexes sont exagérés. Dans les cas que nous avons observés, nous n'avons pas rencontré de signe de Kernig.

La sensibilité est normale : il y a, parfois, de l'hypéresthésie. Les tracés de la température et du pouls n'ont rien de caractéristique. Nous avons pu nous rendre compte néanmoins que ces tracés pouvaient présenter de grandes oscillations. Le pouls et la température peu-

vent, dans la même journée, présenter de grandes variations.

La respiration est courte ; le malade tousse souvent mais crache peu ou ne crache pas. Il existe presque toujours des signes de pneumonie ou de congestion pulmonaire. L'incontinence d'urine et des matières fécales est quelquefois signalée.

Marche, durée, terminaisons, pronostic. —

La marche est tantôt aiguë ; la température et le pouls montent. Le malade devient comateux et la mort arrive. Dans d'autres cas, un peu plus nombreux, la maladie prend un caractère subaigu ou chronique. La température n'est pas très élevée, le pouls monte rarement au-dessus de 120. Les contractures s'atténuent progressivement et la guérison vient en trois à quatre semaines.

Le pronostic est grave, mais beaucoup moins grave que celui du tétanos traumatique. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

La mortalité est de 40 % en moyenne. Sur 100 cas que nous avons relevés, 45 se sont terminés par la mort. Sur 16 cas relevés, pendant la guerre de 1870, par le service de santé de l'armée allemande, il y eut 5 morts, soit une mortalité de 31 %. Sur 6 cas rapportés par Arnoult, 4 ont guéri. La gravité de la maladie varie avec l'âge, les épidémies. Le pronostic est beaucoup plus sérieux dans les pays chauds.

CHAPITRE III

Pathogénie du tétanos « a frigore ».

Il est facile de se rendre compte, en étudiant comparativement le tétanos *a frigore* et le tétanos traumatique, que ces maladies présentent, entre elles, de notables différences.

A l'origine du tétanos *a frigore*, il existe toujours un refroidissement. L'intervalle, qui sépare le refroidissement des premiers accidents, n'atteint quelquefois pas huit heures et ne dépasse jamais trois jours. Les contractures ne sont ni permanentes, ni invincibles, elles se généralisent, souvent, moins de vingt-quatre heures après le début de la maladie. L'intensité du trismus n'est pas en rapport avec la généralisation des contractures. La maladie est fébrile : le pouls et la température peuvent subir, journellement, de grandes variations. L'évolution est souvent lente et la terminaison favorable dans la moitié des cas.

A l'origine du tétanos traumatique, on retrouve presque toujours une plaie qui a servi de porte d'entrée. La période d'incubation est de quatre jours au minimum. Les contractures ne se généralisent pas d'emblée, ou si ce phénomène existe, la mort vient rapidement, contrairement à ce qui a lieu dans le tétanos *a frigore*. Le trismus qui, dans la forme commune, est toujours le

phénomène initial, se fait remarquer par son intensité : les masseters sont rigides.

Les contractures sont permanentes et invincibles, les paroxysmes plus douloureux. Il n'y a pas de fièvre au début ; la température monte tardivement, mais sans rémission, et devient extrêmement élevée, si l'issue doit être fatale. Le tracé du pouls ne présente jamais de rémission ; quand il y a ascension, celle-ci est continue.

La maladie a, huit fois sur dix, une évolution rapide et se termine presque toujours par la mort. La mort est fatale quand l'infection a une origine splanchnique.

Ces différences, dont quelques-unes sont essentielles, font réfléchir et amènent l'observateur à se demander si le tétanos *a frigore* est bien dû, lui aussi, au bacille de Nicolaïer.

Vaillard et Rouget, pour expliquer les tétanos spontanés, ont émis l'hypothèse suivante : « Les spores, introduites dans l'organisme, peuvent y sommeiller pendant un temps très long, germer ensuite sous l'influence de causes diverses et provoquer un tétanos qui semble spontané. » Cette hypothèse ne peut, à notre avis, s'appliquer au tétanos *a frigore*. Comment le froid pourrait-il provoquer le tétanos ? Nous savons expérimentalement et cliniquement que, chez l'homme, la période d'incubation minima du tétanos à bacille de Nicolaïer est de quatre jours. Or, dans le tétanos *a frigore*, les premiers symptômes apparaissent soixante-douze heures, au plus tard, après le froid. Si le refroidissement exaltait la virulence des spores inactives et réveillait une infection latente, les contractures initiales ne suivraient pas d'aussi près la cause occasionnelle. D'ailleurs, Vaillard et Rouget

n'ont jamais pu reproduire expérimentalement le tétanos *a frigore*.

Jamais, sauf dans un cas, la présence du bacille de Nicolaïer n'a été constatée à l'autopsie d'un individu mort du tétanos *a frigore*. Le cas positif a été publié, en 1895, par Carbone et Perrero. Il s'agissait d'un homme robuste qui, après être resté une journée entière sous la pluie, fut pris de contracture de la mâchoire suivie bientôt de tous les signes du tétanos généralisé, avec mort le troisième jour. Cet homme avait présenté des symptômes de bronchite. A l'autopsie on trouva des lésions de congestion pulmonaire et de bronchite. Les méninges étaient molles, œdédiées, hyperédiées. Le cadavre ne présentait aucune blessure. Carbone et Perrero découvrirent dans les mucosités bronchiques des bacilles de Nicolaïer, virulents, et de nombreux bacilles de Friedländer qui TUAIENT RAPIDEMENT LES SOURIS. Ils conclurent que le bacille de Nicolaïer avait fait tout le mal et n'attachèrent pas d'intérêt à la présence du bacille de Friedländer. Leurs conclusions sont, pour le moins, trop absolues. Le bacille de Friedländer a peut-être eu, dans la genèse de ces accidents tétaniques, un rôle très important. Il est d'autant plus regrettable que Carbone et Perrero n'aient pas recherché ce microorganisme au niveau des méninges, que celles-ci étaient congestionnées, molles et œdédiées; or, dans le tétanos à bacille de Nicolaïer, il n'y a pas la moindre altération de ces séreuses.

Ce rôle actif d'un microbe autre que le bacille tétanique, nous paraît d'autant moins invraisemblable que la maladie n'a pas eu une incubation suffisante pour le bacille de Nicolaïer et qu'elle ne s'est pas comportée

comme un tétanos splanchnique. Si la porte d'entrée du bacille avait été pulmonaire, ce tétanos aurait été dysphagique et non un tétanos généralisé. En présence d'un cas de tétanos, nous ne devons plus songer à une porte d'entrée interne, quand nous ne rencontrons pas le cortège symptomatique, si caractéristique, du tétanos splanchnique.

Du reste, dans un cas analogue, que nous avons eu l'occasion d'étudier cette année, nous avons trouvé à l'autopsie, comme unique lésion, un foyer de congestion pleuro-pulmonaire. L'exsudat des bronches et des alvéoles contenait de très nombreux amas de pneumocoques, non associés à d'autres microorganismes. Lesensemencements et les inoculations ont été faits par M. Borrel : les cultures étaient pures et les pneumocoques très virulents. Nous avonsensemencé le sang et le liquide céphalo-rachidien sans résultat.

Chez un autre malade, atteint de tétanos *a frigore*, dont nous publions l'observation, notre collègue et ami Monthus a trouvé du pneumocoque virulent au niveau du foyer pulmonaire. Mais, dans ce cas, il y avait des lésions de méningite : le liquide céphalo-rachidien était louche. Enfin, dans un mémoire paru récemment dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, le docteur Marchaix, après avoir démontré l'importance des affections à pneumocoque, au Sénégal, nous raconte qu'une épidémie de tétanos régnait dans la province de Oualo et faisait d'effrayants ravages. Du sang fut recueilli, au niveau du pli du coude, chez quatre malades ; dans un cas, on trouva une culture pure de pneumocoques. Chez un nègre mort de la même maladie, le pneumocoque se

rencontra dans tous les organes et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le pneumocoque peut donc donner lieu à des accidents qui ressemblent, à s'y méprendre, à ceux que détermine le bacille de Nicolaïer. Tantôt on le trouve dans le sang, dans tous les organes, dans le liquide céphalo-rachidien qu'on peut extraire, par ponction lombaire, dans l'exsudat méningitique; tantôt, au contraire, ainsi que le prouve notre observation, il reste cantonné dans le poumon où il doit sécréter des toxines qui diffusent dans l'organisme et irritent les cellules nerveuses. Les recherches expérimentales ultérieures nous éclaireront sur son mode d'action.

Si le pneumocoque est la cause du tétanos *a frigore*, nous comprenons l'importance du froid, des variations de température, nous pouvons expliquer ces tétanos idiopathiques apparaissant au cours de la pneumonie et de la grippe, nous ne sommes plus étonnés que tous les cas de tétanos *a frigore* observés par M. Borrel et par nous, cette année, aient coïncidé avec l'épidémie de méningite cérébro-spinale et avec l'épidémie de grippe.

Enfin, cette notion pourra peut-être nous éclairer sur la très grande gravité du tétanos *a frigore* dans les pays chauds. Les nègres sont excessivement sensibles au pneumocoque, qui les tue avec la plus grande facilité alors que, sous le même climat, les Européens résistent. Le sang de nègre est un excellent milieu de culture pour le pneumocoque. Le Dr Marchoux a pu conserver du pneumocoque virulent pendant six mois, dans le liquide pleurétique provenant d'un indigène. Il a pu constater que le pneumocoque, dépourvu de virulence pour le

lapin et le cobaye, mais tuant encore la souris, reprenait facilement toute sa virulence, si on le cultivait, pendant vingt-quatre heures, dans un bouillon mélangé de $1/5$ de sang de noir. Le sang d'Européen ne produit pas à beaucoup près la même exaltation.

OBSERVATION (INÉDITE). — **Tétanos « a frigore ».**

*Recueillie dans le service de M. le Dr PEYROT, par MM. GUINARD
et CHAILLOUS.*

G... , Pierre, âgé de 57 ans, sans domicile, errait dans la forêt de Montmorency, quand, le 28 juin 1898, après avoir passé la nuit précédente dehors, par un temps froid et pluvieux, il fut pris de trismus et de céphalalgie. La nuque, le dos, les membres inférieurs devinrent raides, dans la même journée. Cet état s'est maintenu le 29 et le 30, avec fièvre et frissons.

Le 1^{er} juillet, entrée à l'hôpital Lariboisière, salle Nélaton, dans le service de M. le docteur Peyrot.

Examen à l'entrée. — Malade vigoureux, étendu sur le dos, en état de contracture permanente de tous les muscles des membres inférieurs, des muscles de la paroi abdominale, qui est dure et rétractée et des muscles de la nuque. Trismus permanent, contracture des muscles orbiculaires des paupières, plus accentuée que celle des autres muscles de la face. Toutes ces contractures, invincibles au moment des paroxysmes, peuvent être vaincues, en dehors des paroxysmes, en déployant une force suffisante.

Les membres supérieurs sont libres. Des secousses douloureuses apparaissent fréquemment dans les muscles contracturés, spontanément, sans être provoquées par l'exploration.

On constate quelques plaies contuses, superficielles, sur le dos de la main droite et sur la face. Ces plaies sont recouvertes de croûtes et datent de 8 à 10 jours. La sensibilité est normale. Les sphincters fonctionnent bien. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Pas de troubles oculaires, pas de troubles intellectuels, pas de zones hystérogènes, pas de rétrécissement du champ visuel. Rien à signaler dans les antécédents. Respiration 14. P. 82, régulier. T. R. 38°4.

L'apparition des contractures survenant chez un homme qui avait des plaies, nous avait fait penser au tétanos. M. Borrel, appelé pour faire une injection intra-cérébrale de sérum antitétanique, après avoir examiné le malade, nous fit remarquer qu'il y avait probablement erreur de diagnostic. Le trismus, les contractures des membres pouvaient être vaincus. Avec cette raideur des membres inférieurs et de la paroi abdominale, le trismus devait être invincible.

2 juillet. — Même état qu'hier. T. R. 38°4 matin et soir. P. 100, petit, régulier. Respiration régulière. Légère dysphagie. Toux sèche, sans expectoration. Râles sous-crépitaunts et frottements à la partie moyenne du poumon gauche, sur la ligne axillaire.

3 juillet. — Etat très amélioré. T. R. 38°4 le matin, 38°6 le soir. Pouls 92. Les contractures cèdent plus facilement. La bouche peut être entr'ouverte et la pointe de la langue tirée au dehors, les jambes se fléchissent un peu sur les cuisses, le malade peut être assis. Pas de signe de Kernig. Incontinence d'urine et des matières fécales, depuis la nuit dernière. Intelligence intacte. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation spinale.

4 juillet. — La température est montée le soir à 39°, le pouls à 130. Les contractures sont plus fortes que jamais : la flexion des genoux est impossible. Trismus invincible.

5 juillet. — T. R. 39°6 matin, 39° soir ; les contractures persistent avec les caractères du début. Pouls 100.

6 juillet. — T. R. 39°6 matin, 39°4 soir. Eruption de sudamina sur tout le tronc. Contractures atténuées, pas de délire, langue très sèche. Incontinence d'urine. Ni sucre ni albumine. Pouls 138.

7 juillet. — Malade plus abattu. Membres inférieurs raides, peuvent être facilement fléchis. Dos absolument rigide T. R. 40° le soir, pouls 140. Une ponction lombaire est pratiquée, au moyen de la seringue de Roux, entre la 3^e et la 4^e vertèbre lombaire. On retire à peine un centimètre cube de liquide clair qui, ensemené sur gélose et sur bouillon, n'a pas donné de cultures. Deux souris inoculées sous la queue avec ce liquide et avec du sang, n'ont pas présenté d'accidents.

8 juillet. — T. 38°8 le matin et le soir. Pouls 100. Vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure. L'auscultation du poumon gauche révèle toujours la présence de râles sous-crépitaunts. Souffle lointain, depuis deux jours.

9 juillet. — La température descend à 38° 4. L'état général s'améliore. Les contractures s'atténuent. L'incontinence des matières fécales et des urines persiste. Pouls 110.

10 juillet. — T. R., 37°6. Les contractures ont à peu près disparu. Respiration obscure, avec souffle léger, dans le poumon gauche, sur la ligne axillaire.

L'état s'améliore jusqu'au 14 juillet, date à laquelle il ne reste plus

qu'une légère raideur du cou. Les sphincters fonctionnent normalement.

20 juillet. — Sortie de l'hôpital. Guérison complète qui s'est maintenue. (Nous avons revu le malade un mois plus tard).

OBSERVATION (inédite, personnelle). — **Tétanos « a frigore ».**

Recueillie dans le service de M. le Dr PEYROT.

M. . . , Pauline, âgée de 25 ans, porteuse de pain, entre salle Denouvilliers, lit n° 2, le 6 mars 1899. Elle nous a raconté que le 3 mars, sortant de son domicile, à cinq heures du matin, elle a pris froid et a eu des frissons qui ont réapparu plusieurs fois dans la matinée. Il y avait, ce jour-là, un brouillard intense. Vers midi, les mâchoires étaient serrées; l'introduction d'aliments solides était impossible. Pas de douleurs, pas de fièvre, pas de courbature; quelques sueurs dans la journée. Le lendemain 4 mars, les mâchoires étaient plus serrées, la nuque était raide. Le 5 mars, les contractures s'étendent aux muscles du dos, la tête se renverse en arrière; à certains moments existent des paroxysmes douloureux qui durent quelques secondes.

Le 6 mars. — Les membres inférieurs deviennent raides; la malade arrive à l'hôpital dans la journée. Elle se présente à nous, la tête renversée en arrière, légèrement inclinée à gauche. Les muscles de la face ne paraissent pas contractés, sauf les orbiculaires des paupières; les fentes palpétrales sont rétrécies. Les mâchoires ne peuvent s'écarter l'une de l'autre, que pour faire passer la pointe de la langue. Malgré ce trismus, les masseters ne sont pas très durs. Les muscles de la nuque et les sterno-cléido-mastoïdiens sont contracturés; il est cependant possible de faire exécuter à la tête des mouvements de flexion, d'extension et de rotation; ces mouvements sont limités.

Le dos est fortement concave, les membres supérieurs sont libres, tous les mouvements de flexion, d'extension, de pronation, de supination, sont possibles. Les membres inférieurs sont en extension complète; nous arrivons cependant à les fléchir, en déployant une force assez considérable. Incontinence d'urine, constipation. Pas d'anesthésie, pas d'hypéresthésie, pas de zones hystérogènes, pas de rétrécissement du champ visuel. Intelligence intacte. Secousses douloureuses survenant toutes les cinq minutes environ, spontanées ou

provoquées par le bruit. Ces examens prolongés. Respiration 24, régulière. Pouls 150, deux heures plus tard 120. Température axillaire 38°.

L'exploration méthodique du corps n'a révélé l'existence d'aucune plaie : la malade, du reste, ne se souvient pas d'avoir été blessée. L'utérus est normal, petit, dur, extrêmement mobile. Cette femme, mariée depuis plusieurs années, n'a jamais eu d'enfants, a été toujours bien réglée, n'a jamais eu ni leucorrhée, ni métrorrhagie. Du reste, nous n'avons rien relevé dans ses antécédents, ni attaque de nerfs, ni rhumatisme articulaire aigu. Jamais d'angine, pas de carie dentaire, pas d'écoulement d'oreille. Au cours de son interrogatoire, elle nous a appris qu'elle toussait depuis deux jours et qu'elle avait un point de côté à gauche, depuis le matin. Il existait une zone de submatité, au niveau du thorax, à gauche, en avant, et sur la ligne axillaire, correspondant au lobe inférieur du poumon. A ce niveau, foyers de râles crépitants et sous-crépitan, disséminés, associés à des râles sibilants, sans souffle. Peu d'expectoration. Les quelques crachats recueillis étaient visqueux, mélangés à du muco-pus et striés de sang.

7 mars. — L'état est le même qu'hier. Temp. axillaire 38°5. Pouls 100. Respiration 30. La toux persiste, l'expectoration n'a pas augmenté. Les foyers de râles crépitants se sont déplacés, pas de souffle. Urines chargées d'urates, ne contenant ni albumine, ni sucre. Il est difficile d'en évaluer la quantité, à cause de l'incontinence. Les contractures présentent les mêmes caractères, les membres supérieurs sont toujours libres.

A la contre-visite du soir, nous constatons que les membres inférieurs se fléchissent spontanément. Nous profitons de cette rémission pour chercher le signe de Kernig. Nous asseyons la malade sans trop de difficulté : le signe de Kernig n'existait pas. Pouls 100. Respiration 30. Temp. axillaire 38°7. Réflexes patellaires et plantaires exagérés.

8 mars. — Les contractures des membres inférieurs ont réapparu et sont invincibles ; les membres supérieurs sont légèrement contractés, en flexion. Le trismus est moins accentué, la flexion provoquée des muscles de la nuque est toujours possible. De temps en temps, secousses douloureuses provoquées par le bruit, moins fréquentes toutefois qu'au début de la maladie. Râles crépitants à la partie moyenne du poumon gauche, en avant : respiration un peu souff-

flante, à ce niveau. Bruits du cœur normaux. Temp. matin, 38°8; soir, 39°2. Pouls matin 80, soir 100. Respiration 30.

9 mars. — Vue plusieurs fois dans la journée, notre malade présentait tantôt des membres inférieurs en extension, avec flexion impossible, tantôt des membres inférieurs qui se fléchissaient spontanément. Temp. matin 38°6, soir 39°6. Pouls matin 90, soir 120.

10 mars. — Etat général mauvais, le pouls est à 130, mal frappé, sans intermittences. La température est montée à 40°6, la respiration est à 40. Pas de modifications dans les contractures. Langue extrêmement sèche, soif vive, dysphagie.

Nous portons un pronostic défavorable; en effet la malade meurt le soir à 10 heures; la température était montée à 40°8, le pouls à 130. L'intelligence est restée intacte jusqu'au dernier moment: syncope terminale. Incontinence des matières fécales depuis la veille au soir.

Une ponction lombaire a été faite le 9 mars avec l'aide de notre collègue et ami Decloux. Le liquide céphalo-rachidien retiré, était transparent. Pas de dépôt, pas de flocons. L'examen sur lamelles a été négatif. L'ensemencement sur bouillon est resté stérile. Deux souris inoculées dans le péritoine n'ont présenté aucun accident. L'examen du sang est resté négatif: les souris inoculées n'ont pas réagi.

AUTOPSIE, le 12 mars. — Tous les organes ont été examinés avec le plus grand soin, par M. Borrel et par nous. Les centres nerveux ne présentaient aucune lésion macroscopique appréciable. Les organes abdominaux, l'estomac, l'intestin, le foie, la rate, le pancréas, les reins, l'utérus étaient sains. Rien au cœur ni dans le péricarde, rien aux oreilles. Le poumon droit ne présentait rien d'anormal.

A gauche, au contraire, adhérences pleurales anciennes (nous n'avons pas trouvé de foyer tuberculeux). Inflammation récente, avec quelques cuillerées d'exsudat fibrineux, clair.

Lobe inférieur du poumon congestionné. Petits foyers lobulaires disséminés, superficiels, visibles à travers le feuillet pleural, où ils forment de petits îlots violacés. A la coupe nous avons retrouvé ces foyers lobulaires, qui laissent suinter du liquide rosé en grande quantité. En quelques points, petits noyaux de broncho-pneumonie.

Le suc pulmonaire, examiné sur lamelles, contient de nombreux amas de diplocoques, restant colorés par la méthode de Gram. Les inoculations et les cultures ont montré à M. Borrel qu'il s'agissait de pneumocoques virulents.

OBSERVATION (inédite). — **Tétanos « a frigore ».**

Due à M. MONTHUS, interne des hôpitaux.

Le nommé G. . . , Arthur, marchand ambulant, âgé de 18 ans, entra le 10 juin 1898, salle Monneret, n° 21.

Le dimanche 5 juin, sans avoir ressenti aucun malaise antérieur, il fut surpris par l'orage et ne put se mettre à l'abri. Il dut coucher en plein air, en conservant sur lui ses vêtements mouillés.

Le lendemain, douleurs violentes qui débutèrent par le thorax et les membres supérieurs et gagnèrent ensuite les membres inférieurs. La nuit, vive sensation de chaleur, sueurs profuses.

7 juin. — Quarante-huit heures après le refroidissement, trismus, puis, dans la même journée, contractures de tous les muscles du corps, sauf de ceux du membre supérieur. Secousses douloureuses plusieurs fois par heure.

8 et 9 juin. — Etat stationnaire, peu d'urines, constipation, fièvre.

10 juin, entrée à l'hôpital. — Le malade se présente dans le décubitus dorsal avec un facies tiré, immobile, la bouche un peu entr'ouverte. Les membres inférieurs sont dans l'extension. Le tronc décrit une courbe à convexité supérieure, le bassin et la nuque reposant seuls sur le plan du lit. La cuisse, la jambe, les pieds, les orteils, sont dans l'extension et ne peuvent être fléchis. La rotation de la tête est impossible spontanément mais on peut la provoquer dans une mesure limitée.

Il y a du trismus, mais incomplet; les mâchoires peuvent s'écarter de un centimètre. La langue ne peut être tirée. Lorsqu'on essaie de soulever le malade, il est raide comme une planche; les membres supérieurs sont libres, le ventre n'est pas rétracté. Parfois et spontanément, surviennent des paroxysmes pendant lesquels le corps se raidit, sauf les bras. Ces paroxysmes sont très douloureux, la respiration s'arrête, les sourcils se froncent, les commissures labiales s'écartent, creusant les traits du visage.

La déglutition est un peu difficile et provoque des accès de toux. Les réflexes rotulien, plantaire, massétérin sont exagérés. Le malade se plaint de douleurs partout, mais surtout à la partie antéro-supérieure de la moitié gauche du thorax. Il n'y a pas de céphalalgie, pas d'écoulement d'oreille; l'intelligence est intacte.

Le pouls est à 140, régulier. T. 38°. Légère matité à la base du poumon gauche, en arrière, avec râles sous-crépitaux et râles sibilants à l'auscultation.

Dans les antécédents : rougeole, cinq pneumonies, la dernière il y a 5 ans. — Alcoolisme. Spina ventosa à l'index de la main gauche.

Traitement : Bromure de potassium, 6 grammes ; chloral, 6 gr. ; salicylate de soude, 6 gr.

Samedi 11 juin. — Etat plus grave. T. 40°. Pouls 140. Urine pour la première fois depuis le jour de l'apparition des contractures. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le soir, T. 38° 2.

12 juin. — Ponction lombaire qui ne donne pas de résultat. On recueille du sang par ponction veineuse. 4 centimètres cubes de sérum sont injectés sous la peau d'un rat, sans résultat. T. R. le matin 36° 6, le soir 38. Pouls 110.

13 juin. — Le malade est mieux ; les contractures ne sont pas modifiées. Les paroxysmes reviennent plus souvent. A la base du poumon gauche, en arrière, il y a de la matité. A l'auscultation, râles sous-crépitaux, léger souffle. Crachats visqueux, jaunes, avec quelques stries sanguinolentes. Pouls 106. T. 38° le matin, 37° 8 le soir. Respiration 36.

Même traitement.

Une ponction exploratrice, pratiquée au niveau du foyer pneumonique, ramène de la sérosité sanguinolente, dans laquelle M. Monthus trouve des pneumocoques.

14 juin. — Etat à peu près stationnaire. Cependant les contractures sont moins fortes. A un moment de la journée le malade peut même s'asseoir sur son lit. Apparition d'herpès labial et de taches purpuriques.

Mêmes signes à l'auscultation, mais atténués. T. 38° 5 le matin, 39° 6 le soir. Pouls régulier 114.

Bains chauds. — Sérum artificiel.

15 juin. — Le matin, le malade est en état de contracture. Dans la journée, les contractures diminuent, la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse sont possibles. Les pieds et les orteils restent dans l'extension. Les mâchoires s'écartent davantage.

Dysphagie. Crampes dans les membres inférieurs. Respiration plus gênée 38. Pouls 116. T. 38° 4 le matin, 39 le soir ; à la base gauche, matité et souffle tubaire. Crachats visqueux. Urines et selles normales.

16 juin. — Les réponses du malade sont plus lentes, les paroxysmes sont plus douloureux, durent plus longtemps, mais sont moins fréquents. Dans l'intervalle des paroxysmes, les contractures sont moins intenses. Pouls 134. T. 38° le matin, 39° le soir. Respiration 52.

17 juin. — Insomnie, soif vive, T. 39°5. Les membres sont plus mobiles, les douleurs moins vives. Dans la soirée, délire, respiration plus active. Mort à six heures du soir.

AUTOPSIE. — Pas de pus le long des vaisseaux de la pie-mère cérébrale, et sur les circonvolutions. Cerveau normal. Rien du côté de la lame criblée de l'ethmoïde et du côté des fosses nasales. Pas de lésions des oreilles moyennes.

Méninges rachidiennes injectées, dans la région dorsale. Le liquide céphalo-rachidien est un peu louche. Le foie, les reins, la rate, les viscères de l'abdomen ne présentent pas de lésions. Le cœur et le péricarde sont sains. Foyer pneumonique dans le lobe inférieur du poumon gauche avec adhérences pleurales de ce côté.

OBSERVATION (inédite, personnelle). — **Tétanos splanchnique d'origine utérine.**

Recueillie dans le service de M. le Dr PEYROT.

La nommée T..., Marie, âgée de 30 ans, entre salle Denonvilliers, le 27 décembre 1898. Elle nous raconte qu'elle vient de faire une fausse couche il y a douze jours. Bien portante jusqu'au 26 décembre. Ce jour-là, a ressenti une légère douleur dans la gorge, a éprouvé de la difficulté à avaler les liquides. Il lui semblait que sa gorge était serrée. Dans la nuit du 26 au 27, le trismus est apparu, puis la raideur de la nuque et la raideur des muscles du dos.

Examen à l'entrée, 8 heures du matin. — Malade répondant parfaitement à toutes les questions qui lui sont posées ; couchée sur son lit la tête renversée en arrière. Les muscles du visage ne sont pas contractés, la physionomie a un caractère anxieux. Les pupilles sont petites mais réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. La pression sur la région laryngée, très douloureuse, détermine une crise spasmodique. La malade porte constamment la main droite au devant du cou. Toutes les trois ou quatre minutes, paroxysme douloureux. Le trismus n'est pas très serré : les mâchoires

peuvent s'écarter d'un centimètre; les muscles du cou peuvent être fléchis. La malade peut être assise sur son lit. Si on essaie de lui donner à boire, le liquide est rejeté immédiatement, un paroxysme douloureux apparaît en même temps. L'exploration détermine des crises paroxystiques douloureuses avec aura au niveau de l'abdomen, dont les muscles sont contractés. Les membres sont absolument libres.

Le pouls est à 100, régulier, plus fréquent au moment des crises. La respiration, 20, est régulière, courte. Le réflexe rotulien est exagéré à droite seulement. Les urines, chargées d'urate, contiennent des traces d'albumine. Pas de signes pulmonaires. Légère cyanose.

10 heures du matin. — T. 37°8. Pouls 110. Malade plus cyanosée. R. 30.

2 heures. — T. 38°2. Pouls 120, régulier. R. 40.

6 heures soir. — T. 39°9. Pouls 146. R. 40.

10 heures soir. — T. 40°. Pouls 160. T. axillaire R. 40.

Mort à 10 h. 1/2 par syncope.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION (inédite). — **Tétanos splachnique d'origine utérine**

(Due à M. SCHÆFER, interne des hôpitaux).

Une femme de 41 ans, entrée à l'hôpital Boucicaut le 21 juin 1898. Ordinairement bien portante; elle a eu cinq grossesses.

Le 12 juin. — Après avoir été mal réglée, elle fut prise d'une hémorrhagie abondante qui ne cessa que le 17 juin.

Elle reprit son travail le 18 juin.

Le 19 juin. — Douleur dans la gorge; la déglutition est cependant facile. La déglutition devient plus pénible le lendemain; les mâchoires se serrèrent.

Entrée à l'hôpital le 21 juin. — Malade dans le décubitus dorsal, présentant un trismus complet. La nuque est raide; la flexion de la tête est impossible; on peut encore provoquer des mouvements de latéralité, mais ils sont limités et très pénibles. Les muscles de la colonne vertébrale sont contractés. Les membres supérieurs et inférieurs ont conservé leur mobilité normale. Pendant l'examen, aucun spasme; il y avait eu une crise d'étouffement au moment de l'entrée à l'hôpital. Les muscles de la face ont leur mobilité normale. La ma-

lade, qui est très lucide, nous dit ne pas avoir mangé depuis trente-six heures; la déglutition de la salive est très douloureuse; elle se plaint de souffrir de la gorge. La respiration est calme. Le pouls est à 120. T. vag., 38°. Urines chargées d'urates contiennent de l'albumine. Ecoulement d'un liquide fétide par le vagin. MM. Roux et Borrel furent appelés pour pratiquer une injection intra-cérébrale de sérum. Pendant qu'on préparait l'intervention, la face se cyanosa en quelques secondes et la respiration s'arrêta. Trachéotomie d'urgence. La malade revint à elle après dix minutes. Injection intra-cérébrale de sérum sans incident.

A midi. — Pouls 100. R. 30. T. 38°.

A 3 heures. — Pouls 100, R. 40. T. 38°3

Quand on essaie de faire boire la malade à la sonde, on provoque des spasmes respiratoires qui font renoncer à ce mode d'alimentation. Lavement nutritif.

A 5 heures. — Pouls 102. R. 38. T. V. 38°5.

A 9 heures. — La respiration paraît de plus en plus difficile, à un moment, elle s'arrête complètement. La face se cyanose. Oxygène, respiration artificielle. Nettoyage de la trachée.

A 11 heures. — Pouls 90. R. 38. T. V. 40°6.

La malade ne vit que grâce à l'oxygène. Le diaphragme paraît ne plus fonctionner: au moment des inspirations, les organes abdominaux ne sont plus refoulés.

A 1 heure. — Pouls 90, faible. R. 38. T. 41°3.

Mort par syncope à 1 h. 1/2 du matin.

OBSERVATION (inédite résumée). — **Tétanos splanchnique d'origine uréthrale**

Recueillie par M. BORREL

M. Borrel fut appelé à l'hôpital St-Louis, pour un malade atteint de tétanos. L'affection avait débuté par un mal de gorge. Les liquides ne pouvaient être avalés. Le lendemain, le trismus était apparu. Le troisième jour, la maladie avait fait de grands progrès, le pouls était monté à 150.

Au moment où M. Borrel vit cet homme, il le trouva, les yeux fermés, le visage stupéfait: les traits étaient altérés sans rictus spécial. Respiration courte 40. Pouls 145 à 11 heures du soir. T. à

10 heures 40⁴. Ce malade ne pouvait avaler de liquide sans avoir un spasme de la glotte d'une demi-minute de durée. Cyanose, raideur du tronc, tête mobile latéralement. Les accidents étaient imputés à une petite écharde qui avait excorié le pied, huit jours avant. Le trismus n'était pas absolu, les bras et les jambes étaient mobiles, à minuit la température était à 41°5, le pouls à 150. La respiration était précipitée et courte, la teinte asphyxique. Comme le malade se plaignait de secousses dans le ventre, il fut interrogé avec soin et il avoua être tombé à califourchon sur un fer en T, trois semaines avant. Il urina du sang et fut sondé pendant quatre jours. Mort à 12 h. 1/2. Opposition à l'autopsie.

Cette observation doit être rapprochée de la suivante, recueillie par le Dr Tuefferd, de Montbéliard.

Un homme de 38 ans, le 7 avril 1873, sent le besoin d'uriner, après quelques gouttes, le jet se suspend subitement, un ténesme douloureux se manifeste immédiatement. M. se sonde lui-même. Il fit pénétrer, dans le canal, une sonde en gomme élastique n° 7 (filière Charrière). Au niveau du rétrécissement, l'extrémité de la sonde rencontra un corps rugueux. Le malade voulut le refouler dans la vessie et sentit un craquement immédiatement suivi d'un jet de sang.

Le 15 avril. — Huit jours après, frissons, fièvre, douleurs vagues.

Le 18 avril. -- Parole difficile, douleur cervicale, déglutition pénible. En voulant avaler un morceau de pain, il ressentit une vive douleur, le long de l'œsophage. Pouls 120.

Le 19. — Respiration anxieuse, léger trismus. Pouls 120.

Le 20. — Délire la nuit, physionomie hébétée. Contracture des muscles de la nuque et du dos. Trismus incomplet sans rire sardonique. Respiration stertoreuse. A deux heures, opisthotonos. A trois heures, mort par asphyxie.

CONCLUSIONS

Nous pensons que le tétanos *a frigore* doit être complètement séparé du tétanos traumatique. Il se distingue, en effet, de celui-ci par son étiologie, sa symptomatologie, son pronostic.

Il n'est pas dû au bacille de Nicolaïer, mais, probablement au pneumocoque. Nous avons indiqué, au cours de cette étude, les arguments qui plaident en faveur de cette thèse.

Vu :

Le Président de la Thèse,
CHANTEMESSE.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Arnoult.** *Etude clinique sur le tétanos idiopathique.* Thèse Paris, 1877.
- Bagynski.** Symptômes tétaniques dans la diphtérie. *Berlin-Klin-Woch.* février 1893.
- Boix.** Contribution à l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte; forme tétanique, *Revue de Médecine*, 1893.
- Bonnet.** *Union médicale*, 1874.
- Bouchaud.** Un cas de tétanos spontané. *Journ. sciences méd. Lille*, 1890.
- Boullet.** Thèse Paris, 1879.
- Bourgeois.** *Soc. de chirurgie*, 1874.
- Bousquet.** *Soc. de chirurgie*, 1895.
- Buffet.** Tétanos d'origine inconnue survenant au 7^e jour d'une opération de cure radicale de hernie. *Normandie médicale*, 1888.
- Carbone et Perrero.** Etiologie du tétanos rhumatismal. *Acad. de médecine de Turin*, 1895.
- Carrière.** *Soc. Biologie*, 10 mars 1899.
- Colin.** *De la nature infectieuse du tétanos.* Thèse Paris, 1888.
- Comptes-rendus sanitaires de l'armée allemande*, 1870-1871.
- Conor.** Tétanos spontané a frigore. Thèse Paris, 1881.
- Conral.** Etude sur la fièvre pernicieuse tétanique et le tétanos essentiel. *Montpellier méd.*, 1864.
- Corre.** *Traité clinique des maladies des pays chauds.* Paris, 1887.
- Coullongues.** Contribution à l'étude du tétanos puerpéral consécutif à l'avortement. Thèse Paris, 1878.
- Courmont et Doyon.** *Le tétanos.* Paris, 1899.
- Id.** Marche des contractures dans le tétanos expérimental chez les solipèdes. *Soc. de biologie*, 1892.
- Crisafulli.** *Riforma medica*, 1894.
- Drappier.** Un cas de tétanos puerpéral. *Journ. méd. Lille*, 1895.
- Fournier Pescay.** *Du tétanos traumatique.* Bruxelles, 1803.
- Gautier.** Du tétanos puerpéral et spécialement de sa cause et de sa pathogénie. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890.
- Giraldès.** *Soc. de chirurgie*, 1879.
- Henricius.** Un cas de tétanos puerpéral. *Central. für Gynæk.*, 1891.

- Kamen.** Etiologie des femmes non traumatiques du tétanos. *Centralblatt für Bakt.*, XVIII, 17.
- Klemm.** Des crampes localisées, premiers symptômes du tétanos. *Centralblatt für Chirurgie*, n° 25, 1896.
- Koch.** Deux cas de tétanos après opération abdominale. *Deut. Zeit. für Chirurgie*, XLVIII, p. 417.
- Lamereux.** Contribution à l'étude du tétanos à frigore. Thèse Paris, 1884.
- Lardier.** Un tétanos puerpéral consécutif à l'avortement et à l'accouchement. Thèse Paris, 1874.
- Larrey.** Relation historique et chirurgicale de l'armée d'Orient.
- Le Dantec.** Origine tellurique du poison des flèches des naturels des Nouvelles-Hébrides. *Annales Institut Pasteur*, 1890.
- Leroux et Viollet.** Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. *Presse médicale*, 1898.
- Manoury.** Deux cas de tétanos, l'un consécutif à une ovariectomie, l'autre à une kélotomie. 2^e Congrès de chirurgie, 1886.
- Marchoux.** *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1899.
- Markus.** Du tétanos puerpéral. *Praeger med. Woch.*, 1890.
- Meinert.** Drei gynäkologische Fälle von Wundstarrkrampf. *Archiv. für gynækol.*, T. XLIV, Heft 3.
- Messer.** *Statistique du service de santé de la marine anglaise*, oct. 1875.
- Milne (James).** Un cas de tétanos idiopathique à la suite de la grippe. *The Lancet*, 1895.
- Murphy.** Du tétanos puerpéral. *Journ. of americ. assoc.*, mars 1888.
- Netter.** *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1898.
- Nicaise.** *Encyclopédie de chirurgie*.
- Nicolas.** *Société de Biologie*, oct. 1895.
- Peyrot.** *Bulletin Soc. chirurgic.*, 22 nov. 1898.
- Pitha (W.).** Beitrag zur actiologie und therapie des tetanos puerperalis. *Klinische und therapeutische Wochenschrift*, 1899.
- Ransom.** Action de la toxine tétanique introduite dans le tube digestif. *Deut. med. Woch.*, 24 février 1898.
- Raymond.** *Dictionnaire des sciences médicales*.
- Richelot.** *Ac. de méd.*, 1888. — *Revue des sciences médicales et thèse d'agrégation*.
- Rollin.** Du tétanos puerpéral. Thèse Paris, 1892.
- De la Rosa.** Thèse de Paris, 1892.
- Rose (Edmund).** Des starrkrampf beim menschen. *Deutsche chirurgie von Billroth, und Luecke. Lieferung*, 8. Stuttgart, 1897.
- Rübeska.** Beiträge zum tetanos puerperalis. *Archiv. für Gynæk*, 1897.
- Sanquer.** Thèse de Paris, 1869.
- Schaffer.** Tétanos causé par l'ivresse. *Berlin, Klin Woch.*, 18 fév. 1898.
- Smith.** Tetanos consécutif à l'avortement. *American Journal of obstetric.*, 1887.
- Soubise.** Thèse de Paris, 1870.

Taber Johnson. Tétanos après ovariectomie. *Boston medic. Journal*, 1889, 18 juillet.

Thierry. *Bulletin des sciences médicales*, T. XVII, 1829.

Thiriard. Quatre cas de tétanos après ovariectomie. 2^e Congrès de chirurgie, 1886.

Tuefferd. *Union médicale*, 1874. Tétanos consécutif à une fausse voie de l'urèthre et à l'expulsion prématurée d'un calcul uriqué.

Vaillard et Rouget. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

Vernelle. *Comptes-rendus de l'Ac. des sciences*, oct. 1887.

Id. *Bulletin méd.*, 13 nov. 1887.

Id. *Rev. chirurgie*.

Vinay. Du tétanos puerpéral. *Lyon méd.* 1891, n^o 51-52.

Wallace (James). Statistics of tetanus. The medical college Hospital Calcutta. *The Lancet*, 1882.

